Aus der I. Medizinischen Klinik zu München
(Direktor: Professor Dr. E. von Romberg).

JUN 22 1921

Beiträge zur Klinik der Basedow'schen Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin der

Hohen medizinischen Fakultät der Kgl. bayer.

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Woldemar Mobitz
aus Meiningen.

Medizinisch-Akademischer Verlag, Frankfurt a. M.
1914.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/beitragezurklini0000wold

Aus der I. Medizinischen Klinik zu München
(Direktor: Professor Dr. E. von Romberg).

Beiträge zur Klinik der Basedow'schen Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin der

Hohen medizinischen Fakultät der Kgl. bayer.

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Woldemar Mobitz
aus Meiningen.

Medizinisch-Akademischer Verlag, Frankfurt a. M.
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen

Fakultät der Universität München

Referent: Herr Prof. Dr. E. von Romberg.

Es gibt in der gesamten Pathologie wohl wenig Krankheitsbegriffe, die ein derartig dankbares Gebiet für jede neue Untersuchungsmethode geben, wie der uns in so überaus mannigfaltigen, von einander oft diametral verschiedenen Formen entgegentretende Morbus Basedowii. Gerade die bisherige Unmöglichkeit, seine vielfachen Symptome in einer befriedigenden Weise nosologisch einheitlich zu erklären, hat es bewirkt, dass jede neu auftretende Betrachtungsweise in unserer Pathologie an der theoretischen Erklärung des Morbus Basedowii einen Prüfstein ihrer Leistungsfähigkeit gesucht hat; bisher mit dem Erfolg, dass wohl von allen möglichen Seiten interessante Schlaglichter auf das uns entgegentretende Krankheitsbild geworfen wurden, auch eine Menge neuer Symptome gefunden, viele zum Teile recht erfolgreiche Fingerzeige für die Therapie gewonnen sind, dass aber immer noch eine Menge von Rätseln ihrer Lösung harren. Nicht zum mindesten ist auch ein Grund für die rege Bearbeitung, die das Problem der Basedow'schen Krankheit seit der ersten Veröffentlichung ihrer Kardinalsymptome und Aufstellung der Erkrankung als eines Krankheitsbegriffs sui generis durch Karl von Basedow im Jahre 1840 gefunden hat, dass es auf die verschiedensten Spezialgebiete der Gesamtmedizin hinübergreift. So haben darin Chirurgen, Internisten, Ophthalmologen, Psychiater fruchtbare Arbeit geleistet. Es liegt in der Natur der Sache, dass eine planmässige Anwendung neuerer Untersuchungsmethoden auch beim Morbus Basedowii trotz der überaus zahlreichen bereits veröffentlichten Erscheinungsformen neue Einzelsymptome und Symptomgruppierungen aufdeckte, die für die Erforschung des Basedowproblems von hohem Interesse sind.

Seit den grundlegenden Veröffentlichungen von Eppinger und Hess hat eine Betrachtungsweise in der klinischen Pathologie immer mehr an Interesse gewonnen, welche die Beeinflussung unserer inneren Organe durch irgend einen Krankheitsprozess auf dem Wege des ihnen eigentümlichen Nervensystems in den Mittelpunkt der Forschung stellt. Seit Langley wissen wir, dass diejenigen Organe, deren Funktion unserer Willkür nicht unterworfen ist unter dem Einfluss nervöser Apparate stehen, die in einer anderen Weise arbeiten, wie das unsere Skelettmuskulatur regierende Nervensystem.

Der zunächst rein anatomisch definierte Begriff des einerseits autonomen und andererseits sympathischen Nervensystems hat vor allem seine Berechtigung in der Tatsache gefunden, dass sich beide Systeme pharmakologisch ganz verschieden verhalten. So wird z. B. das autonome System vom Pilocarpin erregt, vom Atropin gelähmt, während der Sympathikus durch das Adrenalin in Erregung versetzt wird. Die auf diese Weise als Vaguswirkung fixierten Reizeffekte waren auch durch elektrische Reizung dieses Nerven hervorzurufen.

Dass das vegetative Nervensystem irgendwie an der Entstehung der Symptome der Basedow'schen Krankheit beteiligt ist, hat man schon lange erkannt. Im Jahre 1855 stellte Köber die Theorie auf, der Basedow'schen Krankheit läge eine Störung des Sympathikus zugrunde. Von einer rein anatomischen Vorstellung ausgehend, sah er die Ursachen dieser Störung in einem Druck, den die vergrösserte Schilddrüse auf das Nervengeflecht des Halssympathikus ausübe. Hierdurch entstünden, so fährt der Autor fort, die Symptome der Basedow'schen Krankheit, jedoch ohne dass ihm hierbei exakte Kenntnisse über die Funktion des Sympathikus zur Begründung seiner Theorie zur Verfügung gestanden hätten. Diese brachten erst die Untersuchungen von Claude Bernard. Nach Durchschneidung des Halssympathikus fand dieser Autor unter anderem ein Nachlassen des Tonus der Halsgefässe, eine Verengerung der Pupille, ein Hineinrücken des Bulbus in die Orbita. Reizte er hingegen den centralen Nervenstumpf, so wurde sowohl Pupille wie Lidspalte weiter, der Bulbus trat aus der Augenhöhle hervor. Man machte weiterhin für den Exophthalmus und das Klaffen der Lider bei Basedow einen Reizzustand des Sympathikus infolge einer primären Zustandsänderung dieses Nerven verantwortlich. (Aran). Doch konnte man sich so die regelmässig beobachtete Erweiterung der Schilddrüsengefässe nicht erklären, die nach dem Ausfall der Claude-Bernard'schen Experimente Effekt einer Sympathikuslähmung hätte sein müssen. Dieser Umstand zwang Trousseau zu der komplizierten Vorstellung, dass es sich um einen Reizzustand in dem einen, um einen Lähmungszustand in einem anderen Teil der Sympathikusfasern handle. Geigel wies dann auf die schon von Claude Bernard getroffene Scheidung der Halssympathikusfasern in vasculo-therme und oculo-pupillare Nerven hin und vermutete, dass an ihren im Centralnervensystem von einander getrennten Ursprungsstellen durch einen dort lokalisierten Krankheitsprozess teils eine Lähmung, teils eine Reizung hervorgerufen würde. Ich übergehe die weiterhin aufgetauchten, noch komplizierteren Theorien und erwähne nur, dass man eine zeitlang hauptsächlich wegen der fortbestehenden Tachycardie den Symptomenkomplex als Effekt

einer Vaguslähmung auffasste (Wietfeld, Federn). Auch hier wieder zunächst grob mechanische Vorstellungen: die bei Basedowikern nicht selten vergrösserten Trachealdrüsen sollten den Vagus comprimieren.

In ein neues Stadium trat die Basedowforschung, als Gauthier im Jahre 1886 auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs des Basedow-Symptomkomplexes mit der Funktion der Schilddrüse hinwies. Möbius sprach in der Folgezeit aus, dass in allen Fällen von Basedow'scher Krankheit die Schilddrüse die primäre Noxe darstelle. Die in der Gegenwart meist vertretene Anschauung ist folgende: die von den einen (vor allem Kocher) als Hyperthyreoidismus, von anderen (Klose, Lampé, Liesegang) als Dysthyreoidismus identifizierte abnorme Funktion dieses Organs lässt Substanzen in den Organismus eintreten, die einesteils durch direkte Wirkung auf die Gewebe unserer Organe (z. B. Cornea, Linse, Herz), vor allem aber wohl durch Einwirkung auf das vegetative Nervensystem die Symptome der Basedow'schen Krankheit hervorrufen. Indem sie die Wirkung des Basedowgiftes auf autonomes und sympathisches Nervensystem analysierten, haben Eppinger und Hess eine Einteilung der mannigfaltigen Formen des Morbus Basedowii in sympathicotonische, vagotonische und gemischte Fälle zu treffen versucht.

Aus der klinischen Beobachtung, aus Tierexperimenten, ferner aus dem Effekt pharmakologischer Belastung wissen wir, dass wir als vagotonische Symptome bei Basedow'scher Krankheit zu betrachten haben: einen relativ geringen Grad von Pulsbeschleunigung, dabei subjektiv ausgesprochene Herzbeschwerden, geringen Blutdruck, deutlichen Graefe, weite Lidspalte, fehlenden Möbius, geringe Protrusio bulborum, starke Tränensekretion, Schweissausbrüche, Diarrhoen, Hyperaciditätsbeschwerden, Eosinophilie, Störungen der Atemrhythmik, fehlende alimentäre Glykosurie, ferner bei pharmakologischer Belastung keine Adrenalinglykosurie, dagegen Pilocarpinempfindlichkeit. Als Symptome, die durch Steigerung des Sympathikustonus bedingt sind, treten uns bei Basedow entgegen: Starke Protrusio, deutlicher Möbius, trockene Bulbi, sehr gesteigerte Herztätigkeit mit geringer Betonung subjektiver Störungen, Blutdruckerhöhung, starker Haarausfall, Neigung zu Temperatursteigerung, alimentäre Glykosurie, fehlende Pilocarpinempfindlichkeit, jedoch starke Glykosurie nach Adrenalingabe.

Die grosse Menge der Basedowkranken zeigt vor allem sympathicotonische Symptome, wie Exophthalmus, Tachycardie, Blutdruckerhöhung, Unterfunktion der Magenmotilität und -sekretion (nach Wolpe sogar als Regel bei Basedow-Erkrankung, eine Anschauung, der wir jedoch in der ausgesprochenen Form nicht beipflichten können). Doch finden sich bei ihnen wohl stets vereinzelte

vagotonische Symptome (Neigung zu Schweissen, Durchfälle, Vasomotorismus). Fast ausschliesslich vagotonisch betonte Fälle jedoch gehören zu den grossen Seltenheiten. Ihre Existenz wird von manchen geleugnet, von anderen in logischer Deduktion für möglich gehalten.

Aus dem jetzigen Stande der ganzen Frage leitet sich daher die Berechtigung ab, nachstehende Fälle von vagotonischem Basedow ausführlich mitzuteilen. Neben diesen seltenen vagotonischen Formen von Basedow-Erkrankung hatten wir weiterhin Gelegenheit Basedowkranke zu beobachten, die in anderer Hinsicht viel Interesse fordern. So haben wir einmal an Hand des reichhaltigen klinischen Materials Herzarhythmien bei Basedow studiert und ferner konnten wir einen Fall einer überaus seltenen Form echter Basedowpsychose fortlaufend verfolgen. Auch diese Fälle sollen im folgenden besprochen und diskutiert werden.

FALL I.

Die am 26. März 1913 aufgenommene 22jährige Patientin R. W. leidet in den letzten Monaten an Appetitlosigkeit, schlechtem Schlaf. Sie hat in der letzten Zeit stark abgenommen, ihre Haare zeigen einen merklichen Ausfall. Schweisse, Durchfälle, Zittern. Sie pflegt sich über Kleinigkeiten stark aufzuregen. Ihre Periode trat zum erstenmal mit 17 Jahren auf, erfolgte fast alle drei Wochen unter starkem Schmerz und starker Blutung. Sie hat dreimal wegen Lungenspitzenkatarrh und Rippenfellentzündung mehrmonatliche Sanatoriumskuren durchgemacht.

Status praesens: Kaum mittelgrosses, mässig kräftig gebautes Mädchen mit schwach entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Die Haut ist bei der Aufnahme nicht feuchter als normal und blass. Es besteht starker Vasomotorismus, Glanzaugen, feinschlägiger Tremor. Deutlicher Exophthalmus. Das Stellwag'sche Symptom ist sehr ausgeprägt. Graefe und Möbius nicht vorhanden. Keine Drüsenschwellungen. Die Schilddrüse ist im ganzen mässig vergrössert, etwas pulsierend, auffallend weich. Ueber den Gefässeintrittsstellen deutliches Schwirren. Am Thorax findet sich perkutorisch über dem Manubrium sterni eine dasselbe nach beiden Seiten um etwa 1 cm überschreitende Schallabschwächung. Sonst ausser einer geringen Spitzenaffektion keine abnormen Befunde. Am Puls zeigt sich eine deutliche Frequenzerhöhung zu Beginn der Inspiration. Seine Frequenz beträgt 60 in der Minute. Blutdruck 96 mm Hg. Die Herzgrenzen sind normal, die Herztöne rein, die zweiten Töne an der Basis gleich laut. Am Abdomen außer einem geringen Meteorismus der unteren Dünndarmschlingen nichts Abnormes. Blutbefund: Haemoglobin 65%, rote Blutkörperchen 4500000

Leukozyten 8200, davon 65% polynukleäre, 31% Lymphozyten. Die Abwehrfermentreaktion nach Abderhalden (Dr. Lampé) ergibt eben bemerkbaren Abbau von Schilddrüse, starken von Ovar, sehr starken von Thymus.

In den ersten Tagen des Krankenhausaufenthaltes viel Durchfälle und Schweissausbrüche. Trotz voller Kost keine Gewichtszunahme. Nach Steigerung der Nahrungsaufnahme auf etwa 50 Kalorien pro kg. Körpergewicht erfolgt ein langsames Ansteigen des Körpergewichtes. Die Temperatur der Patientin ist während des ganzen Krankenhausaufenthaltes nicht erhöht. Eine Belastung mit Traubenzucker ergibt am 5. 6. 1913 Toleranz für 250 Gramm. Auf geringe Anstrengung spricht das Herz der Patientin auffallend stark an. Der in der Ruhe sonst sehr langsame Puls, manchmal nur 42 Schlägen in der Minute, schnellt in wenigen Sekunden bis 120 und 140 in die Höhe und wird nach kurzem Ausruhen der Patientin wieder stark bradykardisch. Im Röntgenbild des Thorax zeigt sich ein deutlicher Thymusschatten.

Am 16. 6. 13. wird die Patientin zur weiteren Behandlung ihrer beginnenden Lungenaffektion mit gebessertem Allgemeinbefinden in eine Heilanstalt entlassen. Am 27. April dieses Jahres (1914) stellte sie sich wieder vor. Sie berichtet, dass sie auf Anraten des Arztes sich sehr reichlich ernährt und dabei an Gewicht in der Zwischenzeit zugenommen habe. Unter den zeitweiligen Aufregungszuständen, über welche sie damals klagte, leidet Patientin auch jetzt noch. Ebenso sind anfallsweise auftretende Schweissausbrüche nicht verschwunden, während das Herzklopfen zurückgegangen sein soll. Ab und zu haben sich auch jetzt noch profuse, mehrere Tage lang dauernde Durchfälle bei ihr eingestellt. Seit Januar leidet sie viel an Kopfschmerzen und plötzlich einsetzendem Druckgefühl in der Brust. Dieses äussert sich darin, dass Patientin in der Frühe an einem Beklemmungsgefühl und an Atemnot leidet, die auch tagsüber besteht, sodass sie während dieser Anfälle arbeitsunfähig ist. Noch immer starke Menstruationsbeschwerden. Die Untersuchung ergibt einen Rückgang des Exophthalmus und einen geringeren Halsumfang als bei dem ersten Krankenhausaufenthalt. Bei forcierter Exspiration drängt ein substernales Gebilde (Thymus?) deutlich an den im Jugulum palpierenden Finger an. Am Herzen findet sich jetzt hebender Spitzenstoss. Noch immer ausgesprochene respiratorische Arythmie und Bradykardie von 52. Bei Druck auf den Augapfel Herabsetzung der Pulsfrequenz.

Im Blute 28% Lymphozyten. Auf eine Injektion von 1 ccm 1%iger Adrenalinlösung reagiert die Patientin mit einer geringen Steigerung der Pulsfrequenz (auf 78). Im Urin finden sich nach 3 Stunden Spuren Traubenzucker. Die Injektion von 0,01 g Pilocarpin

hydrochl. ruft starkes Uebelbefinden, profusen Schweiss und Salivation hervor. In dem ½ Stunde nach der Gabe eines Ewald'schen Probefrühstücks ausgeheberten Mageninhalt findet sich ein Gehalt von Fr. HCL von 12, eine Gesamtacidität von 30. Röntgenologisch zeigt sich ein schlaffer ptotischer Magen.

Dass es sich hier um einen Fall von Basedow'scher Krankheit handelt, ist wohl sicher, da sich eine pulsierende Struma, Exophthalmus, die profusen Schweisse und Durchfälle, Zittern und die charakteristische, von Friedrich Müller zuerst beschriebene Stoffwechselstörung findet. Das Besondere, von dem gewöhnlichen Abweichende dieses Falles ist der vorherrschende Einfluss des Vagus. Die Bradykardie, die respiratorische Arythmie, die durch einen Druck auf die Bulbi hervorgerufene Pulsverlangsamung, ferner die profusen Schweisse und Diarrhoen sind Erscheinungen, wie sie uns bei nervösen Patienten, deren Erkrankung sich durch eine Erhöhung des Vagustonus manifestiert, sog. Vagotonikern im Sinne von Eppinger und Hess, häufig entgegentreten. In unserem Falle sind es, da die von der Patientin wahrnehmbaren Erscheinungen sich ihrer Angabe nach in den letzten Monaten plötzlich entwickelt haben und das Bestehen einer Basedow'schen Krankheit sicher ist, Anzeichen dafür, dass hier das Schilddrüsengift vor allem auf den Vagus wirkt.

Ferner zeigt das Vorhandensein des Stellwag'schen Symptomes, das Fehlen von Möbius einen erhöhten Erregungszustand des autonomen Systems an. Auf einen erhöhten Vagustonus zurückzuführen ist auch die starke Reaktion auf Pilocarpin, der erhöhte Schwellenwert für alimentäre Glykosurie. Indessen sind der Exophthalmus, die Atonie des Magens und die Subacitität seines Inhaltes sympathicotonische Symptome. Dagegen dürfte die geringgradige Glykosurie nach Adrenalinbelastung wohl kaum zugunsten eines erhöhten Sympathiskustonus sprechen.

Aehnliche, fast rein vagotonische Fälle sind bereits von Eppinger und Hess, später von Karl von Noorden jun. veröffentlicht worden. Bei den Patienten dieser Autoren fand sich jedoch stets eine Pulsfrequenz von 100 oder darüber. Die genannten Autoren kommen daher zu dem Schluss, dass der den Vagus erregende Teil des Schilddrüsengiftes auf den Herzvagus nicht derartig wirke, wie auf die übrigen Zweige des autonomen Nerven. Unser Fall zeigt nun zum ersten Mal, dass auch der Herzvagus, was seine die Herzfrequenz herabsetzende Wirkung anlangt, im im Sinne des allgemeinen Vagustonus bei Basedow beeinflusst sein kann. Jedoch ist auch unser Fall, wie die Fälle der erwähnten Autoren, nicht rein vagotonisch, sondern weist vereinzelte sympathicotonische Züge auf.

FALL II.

Die am 2. August 1913 aufgenommene 53jährige Patientin B. F. erkrankte vor 4 Monaten mit morgendlichem Erbrechen von galliger, schleimiger, übelriechender Flüssigkeit unter starkem Würgen. Dies wiederholte sich etwas 14 Tage lang. Zugleich trat zunehmende innere Unruhe, Schwäche, Zittern in den Gliedern, starkes Schwitzen und quälendes Herzklopfen auf. Dabei bemerkte die Patientin, dass ihr Hals dicker wurde. Die seit dem 15. Lebensjahr bestehende Menstruation erfolgte meist unter Schmerzen. Vor 10 Jahren Polyarthritis rheumatica. Im Jahre 1894 wurden ihr beide Eierstöcke herausgenommen. Nach dieser Operation mehrere Anfälle von schwerem Herzkrampf, die seitdem noch öfter wiedergekehrt sind. Dabei trat ein Gefühl von Todesangst auf und starke in die Schulter und in den linken Arm ausstrahlende Schmerzen.

Status praesens: Kleine Frau in schlechtem Ernährungszustand; bei einer Grösse von 1,55 m nur 50 kg. Körpergewicht, dabei hochgradige Oedeme der unteren Extremitäten, geringere an den Handgelenken. Fettpolster und Muskulatur reduziert. Die feuchte Haut ist am Rumpf in Falten abhebbar, dunkel pigmentiert. Weiche, deutlich pulsierende Struma, keine Drüsenschwellungen. Glanzaugen, geringer Exophthalmus, Stellwag, Möbius, Graefe negativ. Das Herz ist nach links verbreitert, absolute Dämpfung 11 cm links vom linken Sternalrand. Puls 132, unregelmässig. Arterien ungleichmässig gefüllt. Blutdruck 140 mm Hg. Blutbild: Haemoglobin 60%, rote Blutkörperchen 5 400 000, weiße 6100, 45% polynukleäre Leukozyten, 54% Lymphozyten, 1% eosinophile Zellen.

Die Temperatur ist während des ganzen Krankenhausaufenthaltes subfebril. Die Anfälle von Angina pectoris stellen sich im Krankenhaus noch dreimal ein. Dabei stets starkes Erbrechen von galliger, sauer schmeckender schleimiger Flüßigkeit. Das Elektrokardiogramm ergibt das Vorhandensein einer Arythmia perpetua. Das Orthodiagramm zeigt einen Längsdurchmesser des Herzens von 14,2 cm. Der Abstand der rechten Herzgrenze von der rechten Mediallinie beträgt 4,9, derjenige der linken 7,4 cm in sitzender Stellung der Patientin. Der bei der Aufnahme hohe Puls hält sich später dauernd unter 100.

An vagotonischen Symptomen finden wir hier zunächst profuse Schweiße, häufiges Erbrechen, Fehlen des Moebius'schen Symptomes, während der Exophthalmus, die anfangs bestehende Tachycardie auf erhöhten Tonus des Sympathikus hinweist.

Was die bei diesem Falle beobachtete Pigmentierung anlangt, so kann auch diese für das Vorwiegen des Vagustonus ins Feld

geführt werden, nachdem nach den Experimenten von Königstein ein Zusammenhang von Pigmentbildung und autonomer Reizung wahrscheinlich gemacht ist. Dieser Autor fand bei nebennierenlosen Hunden eine starke postmortale Pigmentbildung, die bei Darreichung von Adrenalin stets fehlte. Er führt dies auf einen unter diesen Umständen überwiegenden Vagustonus zurück.

Interessant ist ferner das häufige Auftreten von Angina pectoris bei der zweiten Patientin. Es besteht auf Grund klinischer Beobachtung bei den meisten Internisten jetzt die Neigung, viele Fälle von Angina pectoris auf Krampfzustände in der Muskulatur der Kranzgefäße zurückzuführen, die durch einen abnormen Vagusreiz hervorgerufen seien. Hierfür spricht die Erfahrung, dass gefäßerweiternde Mittel von einem außerordentlich günstigen Einfluß auf die Angina pectoris sind. Es ist so eine günstige Wirkung von vaguslähmenden Mitteln gesehen worden. Die Anfälle unserer Patientin werden durch Nitroglycerindarreichung günstig beeinflußt. Für eine Beteiligung des Vagus bei dem Entstehen der Angina pectoris spricht auch die Beobachtung, daß gelegentlich nach Pilocarpininjektion vorübergehende Beschwerden auftreten, die ganz denjenigen eines typischen Angina pectoris-Anfalles ähneln.

Wir haben also hier neben den profusen Schweißen, dem häufigen Erbrechen, auch in der Pigmentierung und in dem Auftreten von Angina pectoris Symptome, die darauf hinweisen, daß bei der Patientin ein gesteigerter Vagustonus besteht. Die Störung des Herzrhytmus werden wir nach Mitteilung der Krankengeschichten von zwei weiteren Fällen, die Arhythmia perpetua bei Basedow zeigten, diskutieren.

FALL III.

Der am 18. Dezember 1912 sich vorstellende 47jährige M. M. leidet seit 2 Jahren an starker Unruhe der Herzaktion. Eine Kur in Nauheim brachte für kurze Zeit Besserung. Er verspürt jetzt lästigen Druck im Hals und eine Anschwellung der Schilddrüse. In den letzten zwei Monaten hat er 5 Kilo abgenommen. Vor kurzem hat er energisch Jod in Form des Sclerojodin gebraucht. Er ist sehr leicht auch über Kleinigkeiten erregt und hatte wegen seines Zustandes starke Depressionen.

Status praesens: Mäßig genährter Mann mit schlaffer Muskulatur. Glanzauge, feinschlägiges Zittern der Hände. Starker Vasomotorismus. Herz 1 Querfinger rechts vom rechten Brustbeinrand 10 cm links vom linken Brustbeinrand, Puls mäßig kräftig, 92, irregulär. Blutdruck 110 mm Hg. Es besteht eine kleine

Struma, die nach dem Sternum zu nicht abzugrenzen ist. Bei der Aufnahme des Orthodiagrammes zeigt sich ein substernaler Schatten. Elektrokardiographische Aufnahmen ergeben regelmäßiges Fehlen der Vorhofzacken bei arhythmischer Ventrikelaktion, sodaß wir auch hier eine Arhythmia perpetua vor uns haben. Zu erwähnen ist noch eine vor einiger Zeit von dem Hausarzt konstatierte Glykosurie von ¼—½%, die sich aber durch Diät zum Schwinden bringen liess.

Um eine Körpergewichtszunahme zu erzielen, war eine Gabe von 48 Kal. pro Kilo Körpergewicht nötig.

Daß es sich hier um Basedow handelt, geht aus dem Bestehen der Struma, dem Tremor der Hände, dem Glanzauge, dem Herzklopfen und der charakteristischen Stoffwechselstörung hervor.

Der starke Vasomotorismus, das Fehlen der klassischen Augensymptome, die nur geringe Pulsbeschleunigung bei derart ausgeprägter Erkrankung an Morbus Basedowii deuten hier auf eine starke Beteiligung des Vagus hin, während die vorübergehende Glykosurie ein sympathokotonisches Symptom ist.

FALL IV.

Der am 10. März 1913 in das Krankenhaus eintretende 47jährige J. S. klagt über starke Atembeschwerden beim Liegen auf der linken Seite und bei geringer körperlicher Anstrengung. Wenn er sich auf die rechte Seite legt, verschwinden die Atembeschwerden fast ganz. Herzklopfen hat er wenig bemerkt. Er gibt ferner an, in den letzten drei Monaten stark abgemagert zu sein und sich sehr matt zu fühlen. In dem letzten halben Jahr ist er sehr nervös geworden, leicht verstimmt und auch durch Kleinigkeiten stark erregbar, während diese Erscheinungen früher nicht bestanden haben. Als junger Mensch habe er einen Kropf gehabt und sei deshalb militärfrei geworden. Er wurde vor einigen Jahren vier Wochen lang mit einer braunen Flüssigkeit am Halse gepinselt. Damals soll der Kropf fast verschwunden sein. Sonst habe er sich immer gesund gefühlt, außer Kinderkrankheiten keine ernstlichen Erkrankungen durchgemacht. Der Appetit des Patienten ist sehr gut. Er hat manchmal Durchfälle gehabt.

Status praesens: Patient ist 1,57 m groß und hat ein Körpergewicht von 49,4 Kilo. Es fällt an ihm die hochgradige Abmagerung, die Schlaffheit der Muskulatur und Trockenheit der Haut auf. Diese ist überall in großen Falten abhebbar. Sie ist blaß mit einem Stich ins bräunliche. Er zeigt einen kranken, nervösen Gesichtsausdruck, wenig kräftigen Knochenbau. Es besteht eine Struma beider Lappen, besonders rechts. Der Isthmus der Schilddrüse

ist nicht vergrößert, so daß der Kropf auf den ersten Blick nicht ins Auge fällt. Ueber der Gegend des Manubriums findet sich eine Dämpfung, die es nach links um einen Querfinger überschreitet. Der Patient zeigt ferner einen feinschlägigen Tremor der Hände und Augenlider. Die Symptome von Graefe und Möbius sind vorhanden, Stellwag nicht. Es besteht geringer Exophthalmus und Glanzauge. Bei der Untersuchung fällt die hochgradige Erregtheit des Patienten auf, die sich auch in seiner überhasteten, nervösen Sprechweise kundgibt. Außer lebhaften Sehnenreflexen und sehr deutlichem Dermographismus am Nervensystem nichts Besonderes. Die Herzfigur bei der Aufnahme von normaler Ausdehnung; Iktus breit andrängend. Tachykardie von 100. Der Puls ist regelmäßig, gleichmäßig gefüllt und mäßig kräftig. Blutdruck nach R. R. 115 mm Hg. An den Abdominalorganen kein pathologischer Befund. Blutbefund: Haemoglobin 72%, Erythrozyten 4 200 000. Leukozyten 12 600, polynukleäre 74%, Lymphozyten 20%, Uebergangszellen 6%. Die Röntgendurchleuchtung ergibt das Vorhandensein einer substernalen Struma.

Nach einwöchentlichem Krankenhausaufenthalt, bei dem bei Gabe von 42 Kalorien eine weitere Gewichtsabnahme auf 48,1 Kilogramm stattfindet, bekommt der Patient Diarrhoen. Erst nach Darreichung von 61 Kalorien pro Kilo Körpergewicht erfolgt eine geringe Gewichtszunahme. Eine Belastung mit 100 Gramm Traubenzucker erzeugt bei vorher zuckerfreiem Urin eine kurzdauernde Glykosurie von 0,4%. Gegen Ende der zweiten Woche wird ein arhythmischer inaequaler Puls konstatiert. Auskultatorisch findet sich von da ab eine Herzfrequenz zwischen 160 und 120, der eine Pulsfrequenz an der Radialis zwischen 115 und 80 entspricht. Das Elektrokardiogramm ergibt das Vorhandensein einer Arhythmia perpetua. Eine Verbreiterung des Herzens ist nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Dem Patienten wird, da mit vierwöchentlicher internerBehandlungsweise trotz reichlichsterNahrungsaufnahme eine Gewichtszunahme nicht zu erzielen ist, zur Operation seiner Struma geraten, womit er sich einverstanden erklärt.

Am 9. Februar wurde er in die chirurgische Klinik überführt. Von dort wurde er jedoch am 24. Februar nach mehrwöchentlicher Beobachtung als nicht geeignet zu einem operativen Eingriff in die innere Klinik wieder zurückverlegt. In dieser Zeit ist Patient jedenfalls infolge psychischer Aufregung stark abgemagert. Er hat 6 Kilogramm an Körpergewicht verloren. Sein Gemütszustand ist überaus labil, stark depressiv gefärbt. Die Struma scheint verkleinert. Ueber den Eintrittsstellen der Gefäße ist bei Aufsetzen des Stetoskops deutliches Schwirren hörbar. Die Herzarhythmie ist ausgesprochener denn je.

Es stellten sich jetzt bei dem Patienten Erregungszustände ein. Er verließ unvermutet das Bett, begab sich auf den Gang,

um mit seiner Frau zu sprechen oder mit dem Arzte, der ihn dorthin gerufen habe. Während er bisher leicht zu beeinflußen war, machte es nunmehr Schwierigkeiten ihn in einem gemeinsamen Krankenzimmer zurückzuhalten. Er wurde daher in die psychiatrische Klinik verlegt. Dort gab er an, man hätte ihn vergiften wollen, er müsse sterben. Er solle heute noch enthauptet werden. Vor 10 Tagen hätte er im Krankenhaus eine gefüllte Flasche gefunden, in der wahrscheinlich Gold gewesen sei. Er habe gesehen, wie ein kleines Mädchen sich neben seinem Bette ein Bein gebrochen habe. Er habe große Reisen gemacht, sei nach Paris gefahren. Des Abends seien die Betten des ganzen Saales auf Wasser gesetzt worden; unter Führung der mit Revolvern bewaffneten Aerzte seien alle Patienten auf Seeraub ausgezogen. Den Löwenanteil der Beute erhalten die Aerzte, deren einer einmal 15000 Mark an sich genommen habe. Das Gestohlene würde in den Bäuchen der Patienten heimgebracht, die zu diesem Zwecke von den Aerzten durch Operationen aufknöpfbar gemacht würden. Damit die Patienten dies besser vertrügen, sei ihnen vorher der Bauch ausgebrannt worden. Alle Verabredungen seien von den Aerzten und Oberärzten öffentlich im Krankenzimmer getroffen worden. Da er sehr schwach gewesen sei und sich an den Raubzügen nicht ordentlich habe beteiligen können, so habe man ihn schlecht behandelt.

Auch in den ersten Tagen des Aufenthaltes in der psychiatrischen Klinik wiederholten sich allerhand delirante Erlebnisse. Ein Patient besäße einen Diamanten, mit dem man ein ganzes Zimmer vernichten könne. Im Nachbarbett seien zwei Revolver und alte Gewehre verborgen. Die Aerzte zögen anstatt der Hörrohre Revolver aus den Taschen. Mit dem Stuhl sei ihm ein Kupferdraht, Eier und ein junger Hund abgegangen.

Nach etwa 10 tägiger Dauer verloren sich diese Delirien allmählich. Auch seine sonstigen krankhaften Symptome besserten sich. Nur eine sehr labile, meist ängstlich gefärbte Stimmung, die bei entsprechender suggestiver Beeinflußung in plötzliche Euphorie umschlagen konnte, blieb bestehen. Der Patient nahm bei reichlicher Ernährung in 2 Monaten 25 Pfund an Gewicht zu. Eine Nachuntersuchung um diese Zeit ergab bei bedeutend gebessertem Allgemeinbefinden noch immer das Bestehen der perpetuellen Arhythmie mit einer Herzfrequenz von etwa 140; an der Radialis 115 Schläge in der Minute.

Zwei Wochen später trat plötzlich eine Herzinsuffizienz mit starker Dyspnoe, elendem Puls auf, die innerhalb ganz kurzer Zeit tötlich endete.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Große, zum Teil retrosternale Struma mit reichlichem Colloidgehalt und Cystenbildung. Hyperplasie des Thymus, Hypertrophie und Dilatation

sämtlicher Herzabschnitte, braune und parenchymatöse Degeneration des Myokards. Totale Verkäsung der linken, partielle der rechten Nebenniere, Verkäsung des linken Nebenhodens und Samenleiters. Miliare Tuberkulose der retrogastrischen und paraaortalen Lymphdrüsen.

Ueber Struma und Thymus finden wir im Sektionsprotokolle (Dr. Schmolck) folgendes:

Im oberen Mediastinum zeigt sich eine kindsfaustgroße höckerige Prominenz, die nach oben kontinuierlich in die in allen ihren Teilen vergrößerte Schilddrüse übergeht. Der Thymus bedeckt als plattes Organ vorn die großen Gefäße und reicht bis in die Halsregion hinauf, er wurde durch die vergrößerte Schilddrüse stark komprimiert. Der Thymus enthält auf dem Schnitt viel Drüsensubstanz. Die Schnittfläche der Seitenlappen der Schilddrüse zeigt stellenweise knotigen Bau, viel Colloid, hie und da Cysten, die teilweise haemorrhagischen Inhalt aufweisen.

Die mikr. Untersuchung des Thymus ergab Hyperplaise der Marksubstanz, viele Hassal'sche Körperchen.

Ueber das lymphatische System ist folgendes bemerkt:

Zungengrund gehörig, Tonsillen groß mit Pfröpfen. Bifurkationslymphdrüsen stark vergrößert enthalten Kalkherde, ebenso einige Tracheallymphknoten. Retrogastrische und paraaortale Lymphdrüsen stark vergrößert, Schnittfläche derselben graurot, von zahlreichen weißen Knötchen durchsetzt. Im unteren Dünn- und Dickdarm zahlreiche Follikel. Ein Status lymphaticus hat also nicht bestanden. Die Vergrößerung der Lymphdrüsen ist durch frische und alte tuberkulöse Veränderungen erklärt.

Daß es sich um einen Fall von Basedow handelt, ergibt sich wohl aus dem Vorhandensein der charakteristischen Struma, dem Augenbefund, dem Tremor, der Tachykardie und der Art der Stoffwechselstörung.

Vagotonische und symphicotonische Symptome sind hier derart gemischt vorhanden, daß es unmöglich ist den Fall als vorwiegend vago- oder sympathicotonisch zu bezeichnen. Leider mußte die pharmakologische Belastung aus äußeren Gründen unterbleiben.

Es ist dies der erste veröffentlichte Fall von Basedow, bei dem eine Verkäsung der Nebennieren bestanden hat.

Die hochgradige Veränderung dieser Organe läßt die Frage aufwerfen, ob hier eine Kombination mit Morbus Addison anzunehmen ist. Wohl sind eine auffallende Muskelschwäche und -schlaffheit, geringe bräunliche Pigmentierung der Haut, Durchfälle vorhanden, doch sind dies alles Symptome, die bei der Basedow'schen Krankheit, besonders wenn der Thymus vorwiegend beteiligt ist, häufig sind. Hingegen spricht der normale Blutdruck, die geringe

Toleranz gegen Dextrosebelastung, gegen Addison, sodaß wir wohl nicht veranlaßt sind, eine Kombination beider Erkrankungen anzunehmen. Es sei hier die Bemerkung erlaubt, daß es vielleicht überhaupt unmöglich ist, gleichzeitiges Bestehen von Basedow und Addison zu diagnostizieren, da vor allem bei vagotonischen Formen von Basedow wohl sämtliche Symptome der Addison'schen Krankheit vorkommen können. Selbst die Schleimhautpigmentierungen lassen uns hier im Stich, wie der von Oppenheim veröffentlichte Fall lehrt. Dieser Autor war gezwungen, da der Patient bei welchem eine Kombination von Basedow und Addison angenommen war, nach Besserung seines Basedow auch seine Pigmentierungen verlor, in einer weiteren Veröffentlichung die Diagnose der Addison'schen Krankheit zu widerrufen.

Der anatomische Befund an den Nebennieren allein kann die Frage nicht entscheiden, da Fälle von hochgradiger Verkäsung beider Nebennieren veröffentlicht worden sind (Wiesel), ohne daß ein Addison klinisch dabei bestanden hätte. Man ist hierbei zu der Annahme gezwungen, daß die außerhalb der Nebennieren liegenden gleichartigen Organe, also chromaffines System und die sog. Bei-Zwischennieren (Poll), die Funktion der Nebennieren übernommen haben. Vorläufig fehlt uns noch die anatomische Methode, die auch dem, der sich nicht spezialistisch mit dem Studium dieser Organe beschäftigt hat, zu einem sicheren Urteil über ihre Zahl und Beschaffenheit im Einzelfalle verhilft. Die Notwendigkeit des Vorhandenseins und gute Funktion dieser Organe bei unserem Falle anzunehmen, ist uns ein weiterer Hinweis dafür, daß hier ein status thymo-lymphaticus im gewöhnlichen Sinne nicht bestanden haben kann, da bei ihm bisher stets eine Hypoplasie der chromaffinen Gebilde gefunden worden ist.

Besonders interessant ist an diesem und den beiden vor ihm angeführten Fällen die Erkrankung des Herzens. Arhythmien bei Morbus Basedowii sollen sich nach Eppinger ziemlich selten finden. Dieser Autor sah Arhythmien unter 89 Fällen nur zweimal. Sattler hingegen gibt in seiner Monographie der Basedow'schen Krankheit an, daß Arhythmien des Pulses keine so seltene Erscheinung sei. Sie kann nach diesem Autor dabei auch anfallsweise auftreten. Einen Fall von Morbus Basedow, bei welchem er bei wiederholten Zählungen am Herzen immer 6—8 Kontraktionen mehr in der Minute, als am Radialispuls, fand, hat Graefe vor Jahren beschrieben. Wir haben bei mehreren Basedowkranken diese Erscheinung, die seitdem in der Literatur nicht mehr erwähnt worden ist, bei täglicher Kontrolle mehrere Monate lang anhalten sehen. Auf dem letzten Kongress für innere Medizin erwähnte Friedrich Müller, daß er bei Morbus Basedowii nicht allzuselten Arhythmia perpetua gefunden habe.

Nachdem zuerst Lewis die These aufgestellt hat, „complete irregularity of the heart is the result of auricular fibrillation", ist wohl das Vorhofsflimmern als Ursache der Arhythmia perpetua allgemein anerkannt. Ist es doch ihm und anderen gelungen, im Tierexperiment, nachdem sie durch Faradisation der Vorhöfe Vorhofflimmern hervorgerufen hatten, eine Herzaktion zu erzeugen, die der Arhythmia perpetua vollkommen entspricht.

Uns interessiert nun, da wir in dem an letzter Stelle beschriebenen Falle eine Arhythmia perpetua während des Verlaufes einer Basedow'schen Krankheit haben entstehen sehen, ob eine Beziehung zwischen vegetativem Nervensystem und Vorhofflimmern besteht.

Korteweg fand, daß im Tierexperiment schwache Faradisation der Vorhöfe, die ohne Vagusreiz Tachykardie hervorruft, mit gleichzeitigem Vagusreiz Vorhofflimmern erzeugt. In einigen von Lewis beschriebenen Fällen ging eine Vorhofs-Tachysystolie von 300—400 Frequenz in der Minute bei Vagusreizung in regelrechtes Flimmern, also eine Aktion von noch höherer Frequenz über. Von klinischen, diesen entsprechenden Erfahrungen berichtete Ritchie auf dem Internationalen Kongreß zu London 1913. Auf dem letzten Kongreß zu Wiesbaden teilte von Höslin mit, daß es ihm bei einem Falle von Vorhofstachykardie im Anfall gelungen sei durch Vagusdruck Arhythmia perpetua auszulösen.

Die Unregelmäßigkeit der Ventrikelaktion bei Arhythmia perpetua soll nach Lewis durch eine Erschwerung der Erregungsleitung hervorgerufen sein. Da man nun über die Beobachtung verfügt, daß bei manchen Formen der Arhythmia perpetua die Frequenz der Ventrikel durch Druck auf den Vagus infolge dessen Wirkung auf das Ueberleitungssystem herabgesetzt werden kann, so ist es wahrscheinlich, daß in dem Bilde der Arhythmia perpetua auch die dromotrope Funktion des Vagus eine Rolle spielt. (Lewis und Wenckebach).

Bei Behandlung der frequenten, oft mit starken Dekompensationen einhergehenden Formen der Arhythmia perpetua bedient man sich dieses Vaguseinflusses, um durch Digitalis eine Frequenzherabsetzung der Ventrikelaktion zu erreichen. In zweien unserer Fälle und zwar gerade in den ausgesprochen vagotonischen war auch ohne Digitalisgabe keine stärkere Erscheinung von Herzinsuffizenz vorhanden. Der Vagustonus scheint hier von vornherein in der Richtung zu wirken, daß die Frequenz der Ventrikel eine relativ niedrige bleibt und so, der klinischen Erfahrung bei Arhythmia perpetua entsprechend, keine Dekompensationserscheinungen entstehen.

Der zur Sektion gelangte Fall weist eine degenerative Erkrankung des Myocards auf; vielleicht handelt es sich

bei der Arhythmia perpetua, die im Verlaufe einer Basedow'schen Krankheit auftritt, um Vaguswirkungen auf Herzen, deren Myocard geschädigt ist. Es würde dies mit der Beobachtung Wenckebach's in Analogie stehen, der einen starken Effekt des Vagusdruckversuches in der Regel nur bei Patienten mit geschädigtem Herzmuskel fand. Ein sicherer Beweis für diese Anschauung wird allerdings durch unsere Fälle nicht geliefert.

Aufgefallen ist uns ferner, daß 2 unserer Patienten mit Arhythmia perpetua vor Auftreten ihrer Herzerscheinungen eine Jodbehandlung durchgemacht haben. Ob dem Jod irgend ein Einfluß zuzuschreiben ist, ob es irgendwie am Herzvagus angreift, müssen weitere klinische Beobachtungen lehren. Bei dem von Kocher beschriebenen Jodbasedow, einer Krankheitsform, welche Leute acquirieren, die sich wegen eines Kropfes in Jodbehandlung begeben haben, fanden wir allerdings keine Arhythmien beschrieben, während Tachykardie und psychiche Erregungen häufig dabei sind Interessant sind die experimentellen Ergebnisse von Klose, Lampé und Liesegang, die bei intravenöser Injektion von Basedowschilddrüsen-Preßsaft beim Terrier u. A. auch Tachykardie beobachteten, während eine ebensolche Injektion von Jodpräparaten in der Mehrzahl der Fälle eine Arhythmie hervorrief, deren Form allerdings nicht analysiert worden ist.

Bei zweien unserer mitgeteilten Fälle ist ferner das Vorhandensein einer Thymushyperplasie durch den perkutorischen Befund und die Röntgenaufnahme sehr wahrscheinlich gemacht, bei einem dritten durch die Sektion erwiesen. Auch der bei unserem ersten Fall starke Abbau von Thymus nach Abderhalden spricht hierfür.

Was die Häufigkeit einer persistierenden, vielleicht vergrösserten und entarteten Thymusdrüse bei Basedow'scher Krankheit anbelangt, so bestehen auch nach den neuesten Veröffentlichungen derartige Gegensätze zwischen den Angaben der Autoren, daß die verschiedenen statistischen Ergebnisse sich nur durch regionäre Verschiedenheit des Krankenmaterials erklären lassen. Nach der Statistik von Capelle wurde bei Basedowfällen, die an interkurrenten Krankheiten gestorben sind, in 44% der Fälle eine Vergrößerung des Thymus gefunden. In Fällen, wo der Patient an der Schwere des Basedow zu Grunde gegangen ist, wurde sie in 82% und bei jenen Fällen, die einem postoperativen Herztod erlagen, in 95% nachgewiesen. Klose und Lampé haben bei 61 Basedowfällen, worunter 8 postoperative Todesfälle waren, bei den Verstorbenen in 100% eine Thymushyperplasie nachweisen können. Sie kommen zu dem Schlusse, daß fast jeder ausgeprägte Basedow Thymusträger sei, ohne damit sagen zu

wollen, daß nicht ein hyperplastischer Thymus in dem einem oder anderen Falle vermißt werden kann Im Gegensatz hierzu erklärt Kocher auf dem Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie Berlin 1914, daß er in cirka 1000 Fällen von Basedow nie eine Hyperplasie des Thymus habe feststellen können. Klose konstatierte, wie er auf demselben Kongresse angibt, bei Struma diffusa basedowica in 20% der Fälle morphologische Veränderungen des Thymus. Nach Simmonds Erhebungen ist in $^3/_4$ aller Basedowfälle ein abnormer Thymus zu erwarten. Ein Grund für die Inkongruenz dieser Angaben liegt wohl auch darin, daß die einzelnen Autoren unter dem Begriffe der Thymushyperplasie etwas Verschiedenes verstehen; so scheint Kocher die Fälle von Status thymo-lymphaticus nicht hierher zu rechnen.

Auch über die Stellung, die der hyperplastische Thymus der Basedow'schen Krankheit gegenüber einnimmt, sind die Ansichten sehr geteilt. Nach Kocher's Meinung handelt es sich bei nachweisbarem Thymus in der Regel um einen die Basedow'sche Krankheit begleitenden Status thymo-lymphaticus, der schon vor Einsetzen der Schilddrüsenerkrankung bei den davon betroffenen Individuen bestanden habe, aber den Einfluß besässe, daß der Basedow früher zum Ausdruck käme und schwerer verlaufe. In unseren Fällen konnten wir, obwohl wir darauf geachtet haben, keine Vermehrung der lymphatischen Apparate feststellen, womit wir natürlich nicht die Existenz dieses Typus in Abrede stellen. Die bei unserem obduzierten Fall ins Auge fallende Vergrösserung der Lymphdrüsen, hat sich bei der mikroskopischen Untersuchung als duch Tuberkulose bedingt erwiesen. Andere Autoren (Hart, Klose, Lampé, W. Capelle, Bayer, Bircher) sind der Meinung, daß es sich bei dem „Basedowthymus" um eine Erkrankung dieses Organes handle, die für einen Teil der bei Basedow gefundenen Symptome, in erster Linie für die vagotonischen, verantwortlich zu machen sei.

Vielleicht wird es später möglich sein, aus bestimmten Symptomgruppierungen eine vorwiegende Beeinflussung des Krankheitsbildes der Basedow'schen Krankheit durch einen dysfunktionierenden Thymus zu erkennen. Ich denke dabei besonders an das Verhalten des Herzvagus. Auch anamnestische Angaben von plötzlich entstandenem Oppressionsgefühl in der Brust, für das sich kein anderer Grund feststellen läßt, wie es unser erster Fall aufweist, sowie der Befund eines ausgesprochenen Basedow mit auffallend geringer Veränderung der Schilddrüse und nachgewiesener Thymushyperplasie lassen sich vielleicht in dieser Richtung verwerten. Aehnliches gilt wohl von einer Lymphocytose höheren Grades, denn einen Einfluß des Basedowthymus auf die Zahl der mononukleären Zellen im Blut machen Experimente von Klose,

Lampé und Liesegang sehr wahrscheinlich, denen es gelungen ist, durch Injektion von Basedowthymus-Preßsaft eine hochgradige Vermehrung der einkernigen Elemente bei Hunden hervorzurufen, während Basedowschilddrüsenpreßsaft diese Wirkung nicht besaß.

Wichtig erscheint uns ferner auf das Bestehen einer ausgesprochenen Muskelschwäche zu achten. Diese Erscheinung, die sich bis zu pseudo-bulbären Symptomen, Augenmuskellähmungen steigern kann, scheint nach neueren Veröffentlichungen bei Thymusträgern sehr häufig vorzukommen.

Wenn v. Haberer auf dem diesjährigen Kongress für Chirurgie angibt, daß er bei seinen acht thymektomierten Fällen von Basedow alle die klinisch-typischen Symptome in leichterer bis schwerster Form gefunden habe, wobei in jedem einzelnen Fall sympathicotonische nnd vagotonische Symptome mehr oder minder gemischt aufgetreten seien, und sich im Anschluß daran sehr skeptisch über die Möglichkeit ausspricht, klinisch eine stärkere Betonung des Krankheitsbildes durch den Thymus zu erkennen, so ist dazu zu bemerken, daß das Vorwiegen des Thymuseinflußes, dessen klinische Konstatierung für etwaige spezielle chirurgische Indikationen vor allem von Bedeutung sein wird, uns nur in dem einen seiner Fälle bewiesen erscheint, nämlich der Heilung durch reine Thymektomie, allerdings nach vorhergegangener, die Krankheit nicht beeinflußender Struma-Operation, erfahren hat, während in den übrigen 7 Fällen gleichzeitig eine Schilddrüsenoperation vorgenommen wurde.

Nachdem nun bereits jetzt eine große Zahl von Chirurgen bei nachgewiesener Thymushyperplasie die kombinierte Operation an Schilddrüse und Thymus bei Basedow ausführt, muß es, da wir die Existenz eines vorwiegend durch eine Thymuserkrankung hervorgerufenen Basedow für sehr wahrscheinlich halten, unser Ziel sein, diejenigen Patienten durch interne Diagnostik herauszufinden, die, wie der jüngst von Capelle und Bayer veröffentlichte Fall, durch eine reine Thymektomie der Heilung zugeführt werden können. Erfahrungen aber über die Leistung unserer Diagnostik können durch nichts Anderes als die Resultate reiner Thymektomien gesammelt werden. Denn der in einem speziellen Fall von Basedow klinisch, bioptisch oder pathologisch-anatomisch geführte Nachweis einer Thymushyperplasie, sowie günstige Erfolge von kombinierten Operationen, geben noch nicht ohne weiteres das Recht, eine vorwiegende Beteiligung des Thymus an der Entstehung der Krankheit anzunehmen.

Vielleicht gelingt es in der Folgezeit einen reinen Thymusbasedow abzugrenzen von denjenigen thyreogenen Formen, die im Sinne Kocher's mit einem Status thymo-lymphaticus ein-

hergehen. Ein Hinweis darauf, daß es verschiedene Arten von, sagen wir allgemein, großen Thymen der Erwachsenen gibt, ist uns in histologischen Befunden gegeben. So fand Wiesel beim Status thymo-lymphaticus eine Vergrößerung des Thymus auf Rechnung der abnorm zahlreichen lymphocytären Elemente, also der gewöhnlichen Bezeichnung nach eine Rindenhyperplasie, während Klose in dem Aschoff'schen Institut beim „Basedowthymus" vor allem eine Hyperplasie der Marksubstanz, eine sogenannte „Epithelisierung" feststellte. Man hat nun auf Grund der Erfahrung, daß Indviduen mit Status thymo-lymphaticus, auch wenn sie nicht an Basedow erkrankt sind, zu vagotonisch betonten Störungen des vegetativen Nervensystems neigen, angenommen, daß ein Basedow mit nachgewiesener Thymushyperplasie vor allem vagotonische Züge zeige. Diese Erwartung ist nach dem Vorausgeschickten Gedankengang wohl nur bei Fällen, die im Sinne Kochers's zu deuten sind, berechtigt.

Betrachten wir nun noch die Psychose, welche bei unserem letzten Fall aufgetreten ist; dieselbe wird von psychiatrischer Seite aus noch in der Monatsschrift für gesamte Psychologie und Neurologie in extenso veröffentlicht werden.

Daß es sich hier um eine echte Basedowpsychose handelt, ergibt sich wohl daraus, daß dieselbe auf dem Höhepunkt der Erkrankung an Basedow bei einem Individuum aufgetreten ist, welches vorher keine psychischen Störungen zeigte. Auch ist die Erscheinungsform der Psychose eine derartige, daß wir sie kaum in sonstige uns bekannte Krankheitsbilder einreihen können. Am meisten ähnelt sie einem alkoholischen Delirium; jedoch ist Alkoholabusus als Aetiologie der Anamnese und den äusseren Umständen nach auszuschließen. Auch an ein Fieberdelirium ist bei dem Fehlen einer Temperatursteigerung nicht zu denken.

Als gemeinsamen Grundzug der psychischen Störung bei Basedow sieht Kraepelin eine Steigerung der gemütlichen Erregbarkeit, Stimmungswechsel, Reizbarkeit, Aengstlichkeit an. Hierzu treten in manchen Fällen Ansatz zu flüchtiger Wahnbildung. Auch Sinnestäuschungen sind beobachtet. Derselbe Autor hält es weiterhin für denkbar, daß auch schwerere geistige Störungen, namentlich delirante Zustände „der gesteigerte Ausdruck des gleichen Krankheitsvorganges sein können". Auch Sattler hält in seiner Monographie des Morbus Basedowii „Die innere Unruhe und Störung des geistigen Gleichgewichtes" für das Charakteristikum der Basedow-Psychose. In der überaus reichhaltigen von ihm verarbeiteten Literatur sind einige Fälle, in denen delirante Erscheinungen hervortraten, erwähnt, so der Fall von Bertroye und derjenige von Adkinson. In beiden Fällen waren die Delirien aber begleitet von Temperatursteigerung, sodaß es sich dabei

auch um einfache Fieberdelirien gehandelt haben kann. Er erwähnt ferner zwei Fälle, bei denen die Psychose unter dem Bilde des Alkoholdeliriums auftrat (Boeteau und Grohmann). Beidesmal jedoch handelte es sich um Säuferinnen, die noch während der Erkrankung sich dem Trunke hingegeben haben. Ferner beobachtete Friedrich Müller bei drei schweren Basedowfällen zur Zeit der Verschlimmerung des Leidens Delirien, die anfangs noch durch lichte Momente unterbrochen waren. Alle Patienten starben in ganz kurzer Zeit. Auch in den weiter noch von Sattler zitierten Fällen von Delirien bei Basedow'scher Krankheit handelt es sich um Geistesstörungen unmittelbar vor dem Tode.

Wir finden also hier ein thyreogenes Irresein, wie es bisher wohl nur äußerst selten, vielleicht noch nie beobachtet worden ist. Neben der bei Basedowpsychosen häufigen labilen, meist ängstlich gefärbten Stimmung beherrschen hier das Bild die phantastischsten deliranten Erlebnisse, die zum Teil in einer erstaunlichen Weise systematisiert sind. Trotzdem besteht ein reger Wechsel der buntesten Erscheinungen, wie wir ihn wohl am ähnlichsten bei dem Alkoholdelirium finden. Nach einigen Tagen verlieren sich die Halluzinationen. Der Patient gewinnt Einsicht in die Krankhaftigkeit seiner Erlebnisse, sein körperliches Befinden bessert sich auffallend, nur die bleibende Labilität der Stimmung zeugt noch von einer psychischen Affektion.

Als Ursache dieser Psychose müssen wir wohl die plötzliche Einschwemmung eines Stoffwechselproduktes der Basedowschilddrüse, vielleicht des Thymus in den Kreislauf annehmen.

Es sei erlaubt, hier den Bericht über einen Fall einzuschalten, den ich einer persönlichen Mitteilung des Herrn Dr. Lampé verdanke. Herr Dr. Lampé beobachtete eine schwere Basedowkranke, die hemistrumektomiert wurde — ohne Erfolg. Dann wurde, wiederum erfolglos, die art. thyreoidea inf. der anderen Seite unterbunden. Jetzt plötzlicher Ausbruch einer schweren Basedowpsychose mit schwerster Prostration. Eine nochmalige Operation deckte einen großen Thymus auf; dieser wurde entfernt und die Patientin der Heilung zugeführt.

Es scheint dies ein Fall zu sein, bei dem eine schwere Basedowpsychose durch eine Thymuserkrankung ausgelöst wurde.

Die frappante Aehnlichkeit unseres Falles mit dem Bilde eines Alkoholdeliriums, also eines Zustandes, der durch übermässige Zufuhr eines körperfremden Giftstoffes in unseren Organismus hervorgerufen wird, läßt es natürlich erscheinen, die Ausscheidung eines für gewöhnlich nicht im Körper kreisenden Stoffes, also eines Produktes einer dysfunktionierenden, nicht

einer hyperfunktionierende Drüse anzunehmen. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet stüzt unser letzter Fall die Lehre von der Dysfunktion der Basedowschilddrüse, für die von Klose und Lampé vor allem durch ihre experimentellen Studien gewichtige Gründe vorgebracht sind.

Im Anschluße daran ist noch eine Tatsache zu erwähnen. Der an letzter Stelle behandelte Fall steht symptomatisch denjenigen Fällen sehr nahe, die von Eppinger und Hess als gemischte, d. h. annähernd gleichmäßig vago- und sympathicotonisch sich verhaltende Fälle bezeichnet worden sind. Beide Autoren, pie über ein großes pharmakologisch durchuntersuchtes Krankenmaterial verfügen, haben die Erfahrung gemacht, daß diejenigen Fälle von Basedow, die mit psychischen Alterationen einhergehen, in der Regel nicht einseitig betont, sondern dem Verhalten des vegetativen Nervensystems nach als gemischte Fälle zu bezeichnen sind. Es ist dieser Befund umso interessanter, als Eppinger und Hess bei der Durchuntersuchung eines größeren psychiatrischen Krankenmaterials feststellen konnten, daß Individuen mit Geistesstörungen auch nicht thyreotoxen Ursprungs auf pharmakologische Belastung auffallend stark und zwar gleichzeitig vago- und sympaticotonisch reagieren. Die Reaktionen übertreffen dabei das bei den sich meist einseitig abnorm reizbar verhaltenden internen Kranken gefundene Maß.

Es ist dies ein Hinweis darauf, daß Vagus- und Sympathicustonus normaler Weise eine cerebrale, wohl im allgemeinen hemmende Beeinflußung erfahren. Bei den vagisch oder sympathisch betonten Krankheiten des Nervensystems erleidet nur die eine Komponente dieser hemmenden Tätigkeit eine Einbuße ihrer Funktion. Während bei höhergradiger Störung unseres Zentralnervensystems bei psychischer Erkrankung der Einfluß des Gehirns, sowohl auf Vagus wie Sympathikus, sich nicht derartig geltend machen kann, wie in der Norm.

Es ist also in Fällen von schwerer Basedowpsychose wohl wahrscheinlich, daß neben der Wirkung des Basedowgiftes auf das vegetative Nervensystem noch eine direkte Giftwirkung auf die Hirnsubstanz stattfindet. Eine durch sie bedingte Funktionsherabsetzung des Gehirnes äußert sich einerseits klinisch durch das Auftreten der Psychose, anderseits bei pharmakologischer Belastung in der soeben erwähnten Weise.

Die Mannigfaltigkeit und Reichhaltigkeit ihrer Symptomatologie bietet eine große Schwierigkeit, die Erscheinungsformen der Basedow'schen Krankheit auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen. Soviel ist wohl jetzt sicher, daß irgend wie durch eine Störung der Funktion der innersekretorischen Drüsen Stoffe im

Körper gebildet werden, die vor allem das vegetative Nervensystem in seiner Funktion beeinflußen. Ist es nun wahrscheinlich, daß es sich um eine Ueberproduktion bereits beim normalen Menschen gebildeter Substanzen handelt, oder gibt die Annahme einer Bildung von für gewöhnlich dem Körper fremden Giftstoffen durch dysfunktionierende Organe eine mehr befriedigende Erklärung des Krankheitsbildes? Eppinger und Hess haben die Kocher'sche Lehre der Hyperfunktion der Schilddrüse durch ihre Forschungen ausgebaut. Das normale Schilddrüsensekret entfaltet nach ihrer Ansicht Wirkungen sowohl auf den Vagus wie den Sympathikus. Sie postulieren, um die Verschiedenartigkeit der Manifestation des Basedow zu erklären, eine bereits vor der Erkrankung bestehende besondere Disposition des Individuums im Sinne einer Vago- oder Sympathicotonie, die für den Ausfall des Krankheitsbildes bestimmend sein soll.

Nicht recht befriedigen kann diese Hypothese in Anbetracht des auch bei psychisch nicht affizierten Basedowkranken häufig beobachteten Wechsels der Krankheitserscheinungen, die sich bald vagotonisch, bald sympathicotonisch betont zeigen können.

Wir glauben daher der Lösung der Frage näher zu kommen, wenn wir die Bildung von in der Norm dem Körper fremden Stoffen durch eine Dysfunktion der inner-sekretorischen Organe annehmen. Diesen Substanzen, die in den einzelnen Fällen verschieden sein können, ist ein mehr oder minder ausgesprochener „Tropismus" (Lampé) eigen, bald sind sie mehr „vagotrop", bald mehr „sympathicotrop", d. h. sie entfalten ihre Wirkungen in den Einzelfällen bald mehr auf das autonome, bald mehr auf das sympathische Nervensystem. Wo diese Stoffe gebildet werden, ist nicht in allen Fällen mit Sicherheit zu sagen. Wohl ist in der großen Mehrzahl der Basedowfälle sicherlich die Schilddrüse der primäre Sitz des Leidens. Doch müssen wir die Möglichkeit eines Thymusbasedow zugeben und werden vielleicht in der Folgezeit noch seltene Basedowformen finden, für die eine primäre Erkrankung irgendeines anderen innersekretorischen Organs verantwortlich zu machen ist.

Gerade die gegenseitige innige Beeinflußung der Drüsen mit innerer Sekretion, die es zur Folge hat, daß bei Erkrankung einer Drüse sekundär bald eine Reihe von weiteren innersekretorischen Organen in Mitleidenschaft gezogen wird und klinisch sowie auf dem Sektionstisch verändert erscheint, macht es schwierig den Primärsitz des Leidens bei ausgesprochener Erkrankung zu finden.

Vorläufig sind wir noch darauf angewiesen, die Reichhaltigkeit der Erscheinungsformen der Basedow'schen Krankheit zu notieren, alle ihre Spielarten genau zu verfolgen. Eine systematische

Anwendung der modernen serologischen Untersuchungen im engen Kontakt mit genauer klinischer Beobachtung wird uns vielleicht die Handhabe geben, die komplizierten Zusammenhänge der Pathologie in befriedigender Weise zu begreifen.

Literatur.

Es werden hier nur die direkt benutzten Arbeiten angeführt. Bei den mit *) bezeichneten Autoren finden sich ausgedehnte Literaturangaben.

*) Eppinger: Die Basedow'sche Krankheit. Bd. IV d. Hdb. der Neurologie von Lewandowsky. Berlin, Springer 1913.

Eppinger & Hess: Die Vagotonie. IX. und X. Heft aus der Sammlung klin. Abhandlg., über Path. und Therap. d. Stoffwechsel- und Ernähr.-Störungen. Herausgeg. v. C. v. Noorden. Berlin 1901, Hirschwald.

Eppinger & Hess: Pathologie des visceralen Nervensystems. I. II. III. Mittlg. Zeitschr. f. kl. Mediz. 66 und 67, 1909.

Klose: Wandlungen und Fortschritte in der chir. Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1914. No. 1.

*) Klose, Lampé, Liesegang: Die Basedow'sche Krankheit, eine chirurgisch-experimentelle und biologische Studie. Betr. zur klin. Chirurgie, Bd. LXXVII, Heft 3, 1912.

Kraepelin: Psychiatrie. Barth, Leipzig 1910.

*) Lampé: Die Bedeutung der Thymusdrüse für den Organismus. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1913. Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung, herausgeg. v. E. Abderhalden.

Lampé: Das Blutbild bei Morbus Basedowii im Lichte neuerer Forschung. Deutsch. med. Wochenschr. No. 24, 1912.

Lewis: Mechanism of the Heart-Beat. London 1911 Shaw.

Meyer & Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. Urban & Schwarzenberg 1910.

Müller, Fr.: Zur Kenntnis der Based. Krkh. Arch. f. klin. Med. 51, 1893, S. 335.

K. v. Noorden jun.: Zur Kenntnis der vagotonischen und sympathicotonischen Fälle von Morb. Based. Inaug. Diss. Kiel 1911.

Oppenheim: Komplikation von Basedow und Addison'scher Krankheit. Berl. Wochenschr. 25, 1888, No. 19 S. 384.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten IV. Aufl. S. 1368.

*) Sattler: Die Basedow'sche Krankheit, Leipzig, Engelmann 1909.

Simmonds: Die Thymusdrüse bei Morbus Basedow und verwandten Krankheiten. Zentralbl. f. Chirurg., Jg. 41, Nr. 12, S. 499—501, 1914.

Wenckebach: Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre Bedeutung. Engelmann Leipzig 1914.

Wiesel: Krankheiten der Nebennieren. Hdb. v. Levandowsky, Bd. IV.

Wolpe: Die sekretorischen Störungen des Magens bei der Basedow'schen Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107, 1912.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor von Romberg für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials, Herrn Dr. Lampé für die Zuweisung des Themas, sowie die vielfachen Anregungen, die er mir zuteil werden liess, den Herren Professoren von Kraepelin und Borst für die gütigst gestattete Einsichtnahme in die Krankengeschichte der psychiatrischen Klinik und das Sektionsprotokoll des Falles I. S. meinen wärmsten Dank aussprechen.

Lebenslauf.

Ich, Woldemar Mobitz, evangelischer Konfession, Sohn des verstorbenen Petersburger Chirurgen Dr. med. Friedrich Mobitz und seiner Ehefrau, geb. Müller, wurde am 31. Mai 1889 in St. Petersburg geboren. Nach dem Tode meines Vaters übersiedelte meine Mutter, eine geborene Deutsche, nach Deutschland und nahm mit ihren Kindern die deutsche Staatsangehörigkeit an. Ich besuchte das Gymnasium Bernhardinum zu Meiningen, bestand dort Ostern 1908 die Reifeprüfung, studierte dann in Freiburg und München Medizin, bestand in München im Sommer 1910 die ärztliche Vorprüfung und im Sommer 1913 die ärztliche Staatsprüfung.